SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA

Anais Brasileiros de Dermatologia

www.anaisdedermatologia.org.br

ARTIGO ORIGINAL

Fibrose e inflamação perifolicular na alopecia androgênica e na dermatite seborreica: desafios diagnósticos na diferenciação com a alopecia fibrosante em distribuição padronizada☆,☆☆

Tatiane Elen de Souza [a,*], **Almut Böer-Auer** [b,c] **e Betina Werner** [d]

[a] *Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica e Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR, Brasil*
[b] *Dermatologikum Hamburg, Hamburgo, Alemanha*
[c] *University of Münster, Münster, Alemanha*
[d] *Departamento de Patologia, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR, Brasil*

Recebido em 12 de março de 2026; aceito em 17 de abril de 2026

PALAVRAS-CHAVE
Alopecia androgênica;
Alopecia cicatrisata;
Dermatite seborreica;
Fibrose;
Inflamação

Resumo

Fundamentos: A alopecia androgênica (AAG) e a dermatite seborreica (DS) são condições do couro cabeludo que podem apresentar características histopatológicas sobrepostas às da alopecia fibrosante com distribuição padronizada (AFDP), o que pode levar à confusão diagnóstica entre alopecias não cicatriciais e cicatriciais.

Objetivo: Identificar características histopatológicas que distinguem a AAG da DS e avaliar achados sobrepostos aos descritos na AFDP, com foco na fibrose e inflamação perifolicular.

Métodos: Seções transversais de biopsia do couro cabeludo de 56 pacientes caucasianos do sexo masculino (21 com AAG, 35 com DS) foram avaliadas às cegas. Parâmetros foliculares quantitativos e características qualitativas epidérmicas, foliculares, inflamatórias e anexiais foram avaliadas e comparadas estatisticamente.

Resultados: A AAG apresentou maior contagem de folículos velos (p = 0,029) e menor contagem de folículos terminais e de folículos em fase anágena (p = 0,002; p = 0,045), confirmando a miniaturização folicular. Fibrose perifolicular (infundibular e/ou ístmica) foi frequente em ambas as condições, limitando sua especificidade para alopecias cicatriciais. Vacuolização basal leve (14,3%; p = 0,048) e dilatação do ducto écrino (23,8%; p = 0,006) ocorreram exclusivamente

DOI referente ao artigo:
https://doi.org/10.1016/j.abd.2026.501408

☆ Como citar este artigo: Souza TE, Böer-Auer A, Werner B. Perifollicular fibrosis and inflammation in androgenetic alopecia and seborrheic dermatitis: diagnostic challenges in differentiation from fibrosing alopecia in a pattern distribution. An Bras Dermatol. 2026;101:501408.

☆☆ Trabalho realizado no Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR, Brasil.

* Autor para correspondência.
E-mail: tati_esouza@yahoo.com.br (T.E. Souza).

2666-2752/© 2026 Publicado por Elsevier España, S.L.U. em nome de Sociedade Brasileira de Dermatologia. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

na AAG, enquanto politriquia foi observada apenas na DS (17,1%; p = 0,050). Inflamação perifolicular foi comum e inespecífica em ambos os grupos, ocasionalmente mimetizando padrões liquenoides. *Demodex* spp. foi mais prevalente na AAG (p = 0,007). Queratinócitos necróticos foram raros, sem diferenças significantes.
Limitações do estudo e conclusões: O estudo incluiu apenas pacientes do sexo masculino e teve tamanho amostral limitado, desenho transversal e nenhuma comparação com AFDP. No entanto, existe sobreposição histopatológica substancial entre AAG, DS e características atribuídas à AFDP, particularmente fibrose perifolicular e inflamação. A correlação clinicopatológica cuidadosa é essencial para evitar classificações errôneas, com implicações prognósticas e terapêuticas.
© 2026 Publicado por Elsevier España, S.L.U. em nome de Sociedade Brasileira de Dermatologia. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Introdução

A alopecia androgênica (AAG) é diagnosticada principalmente por meio de avaliação clínica. A tricoscopia geralmente demonstra variabilidade no diâmetro da haste capilar e pontos amarelos.[1–7] Histopatologicamente, a AAG é caracterizada por miniaturização folicular associada a graus variáveis de inflamação linfocítica perifolicular e fibroplasia.[7–9] Embora essas alterações inflamatórias e fibróticas sejam geralmente leves, elas podem se sobrepor a características tradicionalmente associadas a alopecias cicatriciais, principalmente quando interpretadas isoladamente.

A alopecia fibrosante com padrão de distribuição (AFDP) tem sido classicamente considerada variante do líquen plano pilar (LPP), apresentando perda de cabelo padronizada envolvendo o couro cabeludo central e o vértice.[10,11] Clinicamente, os pacientes podem relatar prurido ou tricodinia e apresentar eritema perifolicular, hiperceratose, perda das aberturas foliculares, formação de tufos e cabelos quebrados. Histologicamente, a AFDP combina características da AAG, como a miniaturização folicular, com inflamação liquenoide perifolicular e fibrose típicas do LPP.[12,13] No entanto, o *status* nosológico da AFDP permanece controverso. Estudos recentes questionaram sua classificação como verdadeira variante do LPP, propondo, em vez disso, que ela representa padrão clinicopatológico caracterizado por características de alopecias difusas acompanhadas de inflamação e fibrose perifoliculares.[14].

A dermatite seborreica (DS) do couro cabeludo, embora não seja primariamente uma alopecia, pode complicar ainda mais esse espectro diagnóstico. A DS é dermatose inflamatória crônica e recidivante que pode coexistir com ou exacerbar outras doenças capilares, incluindo eflúvio telógeno e AAG.[15,16] Os achados tricoscópicos tipicamente incluem escamas amarelo-esbranquiçado e vasos arboriformes, enquanto a histopatologia pode demonstrar hiperplasia epidérmica psoriasiforme, paraceratose, espongiose e alterações inflamatórias envolvendo os óstios foliculares.[17] Apesar de sua frequente coexistência com AAG, com prevalência relatada de aproximadamente 27,9%,[18] o impacto histopatológico da DS no folículo piloso, particularmente em relação à inflamação e fibrose perifoliculares, permanece insuficientemente explorado.

Nesse contexto, diferenciar condições não cicatriciais, como AAG e DS, da AFDP com base apenas em achados histopatológicos pode ser particularmente desafiador. Certas características comumente associadas a alopecias cicatriciais, como fibrose perifolicular, vacuolização da camada basal ou inflamação com aparência liquenoide, também podem ser encontradas em distúrbios não cicatriciais, aumentando o risco de diagnóstico incorreto.

Este estudo utiliza seções transversais de biopsia do couro cabeludo para comparar sistematicamente as características histopatológicas da AAG e da DS, com ênfase especial na fibrose e na inflamação perifoliculares que podem mimetizar as alterações descritas na AFDP. Ao esclarecer as áreas de sobreposição e distinção entre essas entidades, este estudo visa apoiar correlação clinicopatológica mais precisa e reduzir o risco de classificar erroneamente distúrbios comuns do couro cabeludo não cicatriciais como alopecias cicatriciais, que apresentam implicações prognósticas e terapêuticas acentuadamente diferentes.

Materiais e métodos

Este estudo descritivo e transversal avaliou pacientes do sexo masculino, caucasianos, com idade entre 18 e 65 anos, com DS ou AAG clinicamente confirmada, no ambulatório de dermatologia de um hospital universitário. Os participantes, selecionados aleatoriamente com base em diagnósticos clínicos e tricoscópicos inequívocos, tiveram DS diagnosticada por eritema no couro cabeludo e descamação interfolicular branca e fina em casos leves ou eritema intenso com descamação grosseira e amarelada em casos graves, de acordo com critérios estabelecidos. A AAG foi diagnosticada pela classificação de Hamilton-Norwood (estágios I a IV), caracterizada por afinamento simétrico e progressivo da haste capilar nas regiões parietal e vértice com preservação da área occipital, apresentando características tricoscópicas como variabilidade do diâmetro da haste capilar e pontos amarelos. Os critérios de exclusão foram tratamento prévio dentro de seis meses, incluindo medicamentos sistêmicos ou tópicos, microagulhamento, mesoterapia ou terapias a *laser*, bem como outras alopecias, distúrbios do couro cabeludo, como dermatite atópica, dermatite de contato, tinea capitis ou psoríase, condições sistêmicas como HIV ou distúrbios neurológicos, incluindo doença cerebrovascular ou doença de Parkinson, e hipersensibilidade à lidocaína a 2% usada para biopsias. Todos os participantes forneceram consentimento informado por escrito e o estudo foi

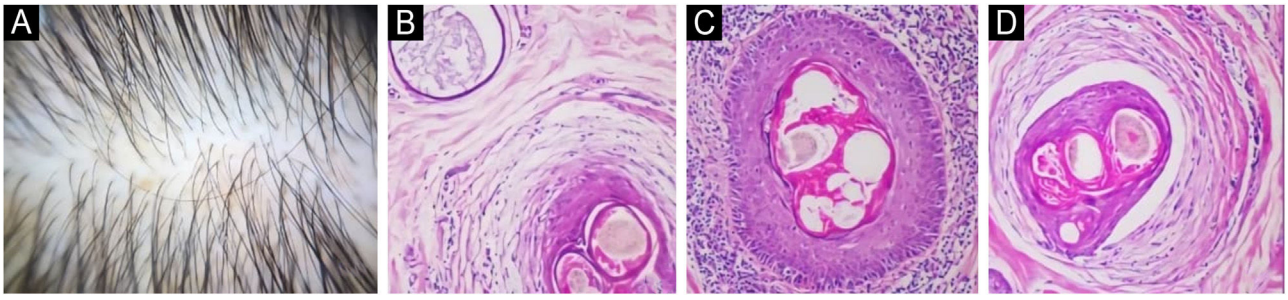

Figura 1 Esta figura apresenta quadro clínico e fotomicrografias de pacientes do grupo com alopecia androgênica. (A) Visão tricoscópica do Paciente 58 mostrando variabilidade no diâmetro da haste capilar. (B) Corte histológico transversal correspondente do Paciente 58 mostrando fibrose perifolicular, infiltrado linfocítico e espongiose no epitélio folicular com exocitose de linfócitos; uma glândula écrina dilatada é visível no canto superior esquerdo (Hematoxilina & eosina, 20×). (C) Inflamação linfocítica grave ao redor de um folículo piloso com leve espongiose epitelial no Paciente 15 (Hematoxilina & eosina, 20×). (D) Fibrose perifolicular proeminente, adelgaçamento epitelial e infiltração linfocítica na derme adjacente no Paciente 28 (Hematoxilina & eosina, 20×).

aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, Curitiba – Paraná (Certificado de Apresentação para Apreciação Ética 75757223.4.0000.0096; aprovação n° 6.624.101).

Cada participante foi submetido a uma única biopsia por *punch* de 4 mm do couro cabeludo do vértice, fixada em formalina e processada para corte histológico transversal com coloração de Hematoxilina & eosina. As lâminas, anonimizadas com códigos pré-atribuídos, foram avaliadas às cegas em todos os níveis histológicos, da epiderme à hipoderme, avaliando 35 parâmetros, incluindo sete medidas quantitativas, como unidades foliculares totais, folículos pilosos totais, folículos terminais, folículos velos, folículos em fases anágena e telógena, e tamanho da glândula sebácea, definido como o diâmetro máximo ininterrupto do maior lobo, e 28 medidas qualitativas, como espongiose epidérmica e folicular, definida como edema nas camadas epiteliais, paraceratose intrafolicular no óstio ou canal folicular superior, espongiose/vacuolização da camada basal, queratinócitos necróticos, elementos microbianos como leveduras, colônias bacterianas ou *Demodex* spp. em óstios foliculares ou ductos sebáceos, características inflamatórias incluindo inflamação perifolicular, eosinófilos, células plasmáticas, foliculite neutrofílica aguda, reações granulomatosas do tipo corpo estranho e alterações estruturais ou anexiais como dilatação infundibular, tratos fibrosos cicatriciais, fibrose perifolicular, atrofia das glândulas sebáceas, politriquia (cinco ou mais fios de cabelo no mesmo canal folicular) e dilatação ductal écrina. Para casos com inflamação perifolicular, detalhes adicionais incluíram o tipo de folículo afetado, se terminal ou velo, localização anatômica, istmo ou infundíbulo, e características liquenoides, definidas como obscurecimento da junção dermoepidérmica folicular, vacuolização basal significante e exocitose de linfócitos e necrose de queratinócitos (queratinócitos necróticos e fibrose perifolicular adicionalmente classificados por nível anatômico e tipo de folículo).

Os dados histopatológicos foram registrados em Microsoft Excel para análise, com as variáveis quantitativas resumidas utilizando média, desvio-padrão e intervalo, e as variáveis categóricas analisadas por meio de distribuições de frequência em tabelas de contingência de uma e duas vias. A normalidade dos dados, avaliada pelo teste de Shapiro-Wilk, orientou a seleção de testes paramétricos, como o teste *t*, ou testes não paramétricos, como o teste U de Mann-Whitney, para comparações entre os grupos, com significância definida em $p < 0,05$. As análises estatísticas, realizadas utilizando o *software* Statistica, compararam os achados microscópicos entre os grupos DS e AAG com base nos resultados tabulados.

Resultados

Amostras de biopsia transversal do couro cabeludo de 56 participantes do sexo masculino caucasianos, com idades entre 18 e 65 anos, dos quais 35 (62,5%) com DS e 21 (37,5%) com AAG, foram avaliadas histologicamente, com a média de idade não apresentando diferença significante entre os grupos ($p = 0,16$; figs. 1 e 2).

A análise quantitativa revelou que a DS tinha contagens médias significantemente maiores de folículos pilosos totais ($p = 0,047$), folículos terminais ($p = 0,002$) e fios anágenos ($p = 0,045$) em comparação com a AAG, que exibiu número significantemente maior de folículos velos ($p = 0,029$), consistente com a miniaturização folicular na AAG. A proporção anágena/telógena foi menor na AAG, aproximando-se da significância estatística ($p = 0,051$), enquanto outras medidas quantitativas, como unidades foliculares, fios em fase telógena e tamanho da glândula sebácea, definido como o diâmetro máximo ininterrupto do maior lóbulo, não apresentaram diferenças significantes ($p > 0,05$).

A análise qualitativa identificou diferenças significantes que favorecem a AAG quanto à presença de *Demodex* spp. no canal folicular (42,9% *vs*. 11,4%; $p = 0,007$) e no ducto sebáceo (38,1% *vs*. 8,6%; $p = 0,007$), espongiose/vacuolização da camada basal (14,3% *vs*. 0%; $p = 0,048$) e dilatação ductal écrina (23,8% *vs*. 0%; $p = 0,006$). A fibrose perifolicular foi prevalente em ambas as condições, observada em mais de 60% dos casos, com fibrose ístmica mais frequente na AAG (38,1% *vs*. 14,3%; $p = 0,044$) e tendência a maior fibrose infundibular (42,9% *vs*. 20,0%; $p = 0,067$) e fibrose ao redor dos folículos terminais ($p = 0,067$) na AAG, enquanto a fibrose ao redor dos folículos velos foi rara e não apresentou diferença significante ($p = 0,14$). A inflamação perifolicular foi observada em mais de 70% dos casos de AAG e 60% dos casos de DS, sem diferença esta-

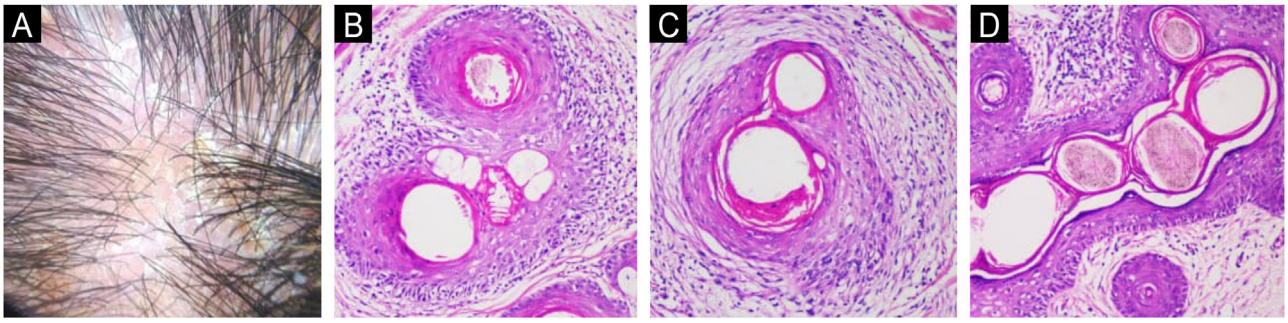

Figura 2 Esta figura apresenta quadro clínico e fotomicrografias de pacientes do grupo com dermatite seborreica. (A) Visão tricoscópica do Paciente 32 mostrando escamas branco-amarelado perifoliculares e interfoliculares. (B) Corte histológico transversal do Paciente 32 mostrando a área do istmo de um folículo circundada por inflamação linfocítica, com espongiose epitelial, alteração da interface vacuolar e exocitose de linfócitos (Hematoxilina & eosina, 20×). (C) Paciente 53 mostrando fibrose perifolicular proeminente, obscurecimento da interface e infiltração linfocítica no epitélio folicular (Hematoxilina & eosina, 20×). (D) Corte histológico do Paciente 30 mostrando múltiplas hastes capilares em um canal folicular comum (politriquia; Hematoxilina & eosina, 20×).

tisticamente significante entre as condições. Queratinócitos necróticos foram incomuns, sem diferenças significantes no infundíbulo (p = 0,61) ou no istmo (p = 0,27) entre os grupos. A politriquia, observada exclusivamente na DS (17,1%), aproximou-se da significância estatística (p = 0,050). Outros parâmetros qualitativos, incluindo espongiose epidérmica e folicular, paraceratose intrafolicular, colonização bacteriana ou fúngica, inflamação perifolicular e tamanho da glândula sebácea, não apresentaram diferenças significantes (p > 0,14). Os achados histopatológicos estão resumidos na tabela 1.

Discussão

O diagnóstico de alopecias difusas frequentemente apresenta desafios clínicos e histopatológicos. A AFDP é tradicionalmente considerada variante do LPP, caracterizada por envolvimento difuso da região central do couro cabeludo e características sobrepostas da AAG e do LPP clássico.[19–23] No entanto, pontos de vista recentes sugerem que a AFDP pode não representar entidade nosológica distinta, mas sim padrão clinicopatológico que engloba LPP inicial ou difuso, AAG fibrosante e AAG associada a condições inflamatórias do couro cabeludo, como a DS.[14,24,25] Sua classificação como alopecia cicatricial primária, portanto, permanece em debate,[26] particularmente à luz do crescente reconhecimento da ''AAG cicatricial'' na literatura.[27] Notavelmente, revisões anteriores, incluindo a de Griggs et al.,[3] não examinaram sistematicamente os critérios histopatológicos que distinguem a AAG com fibrose perifolicular da AFDP.

Embora a AAG não seja classicamente definida como alopecia inflamatória ou cicatricial, casos crônicos frequentemente exibem inflamação linfocítica perifolicular leve e fibrose.[28–30] Esse componente inflamatório tem sido proposto como contribuinte para a progressão da doença, embora difira em intensidade e distribuição dos densos infiltrados liquenoides característicos do LPP, alopecia cicatricial progressiva que também pode se apresentar de maneira difusa.[30] No presente estudo, a fibrose perifolicular foi comumente observada tanto na AAG quanto na DS, mas foi mais prevalente na AAG. A fibrose ístmica foi significantemente mais frequente na AAG (38,1%) do que na DS (14,3%; p = 0,044), enquanto a fibrose infundibular ocorreu em 42,9% dos casos de AAG *versus* 20,0% dos casos de DS (p = 0,067). Em ambos os grupos, a fibrose envolveu predominantemente os folículos terminais. Esses achados reforçam que a fibrose perifolicular, quando considerada isoladamente, carece de especificidade para o diagnóstico de alopecias cicatriciais.

Outras características inflamatórias, incluindo inflamação perifolicular envolvendo folículos terminais e velos, espongiose folicular e espongiose epidérmica, foram frequentemente observadas em ambos os grupos, sem diferenças significantes. A vacuolização da camada basal foi identificada exclusivamente em casos de AAG (14,3%; p = 0,048), potencialmente refletindo lesão folicular crônica associada à doença de longa duração. Queratinócitos necróticos foram incomuns em ambos os grupos e não atingiram significância estatística. É importante ressaltar que a vacuolização basal e os queratinócitos necróticos são classicamente associados a alopecias cicatriciais, como o LPP e a alopecia fibrosante frontal (AFF).[31–36] Sua presença ocasional em condições não cicatriciais, como AAG e DS, ressalta importante armadilha diagnóstica e destaca o risco de classificar erroneamente essas entidades como AFDP.

O diagnóstico incorreto, nesse contexto, acarreta importantes consequências clínicas. Rotular erroneamente condições comuns não cicatriciais como alopecias cicatriciais implica em prognóstico ruim e irreversível, pode aumentar a ansiedade do paciente e levar a decisões terapêuticas inadequadas. Esse risco é ainda maior quando a AAG e a DS coexistem – cenário clínico frequente, visto que a combinação de miniaturização folicular, inflamação perifolicular e fibrose pode sugerir erroneamente um processo cicatricial. As características histopatológicas sobrepostas observadas neste estudo, quando contextualizadas com aquelas relatadas para a AFDP na literatura, estão resumidas na tabela 2.[10,11,23,32,37]

Um achado peculiar neste estudo foi a presença de dilatação ductal écrina, observada exclusivamente em casos de AAG (23,8%; p = 0,006). Estudos anteriores mostraram que a dilatação ductal écrina é mais comumente encontrada em alopecias cicatriciais linfocíticas,[38] é menos frequente em

Tabela 1 Comparação de 7 parâmetros histopatológicos quantitativos e 28 qualitativos entre pacientes com alopecia androgênica (n = 21) e dermatite seborreica (n = 35)

Parâmetros histopatológicos	AAG (n = 21)	DS (n = 35)	p-valor
Parâmetros quantitativos			
Unidades foliculares totais	14,24 (3,64)	13,82 (4,53)	0,72
Total de folículos capilares	35,30 (11,38)	42,12 (14,27)	***0,047***
Folículos terminais	24,35 (11,98)	34,29 (12,41)	***0,002***
Folículos velos	10,95 (6,06)	7,79 (4,97)	***0,029***
Folículos anágenos	33,45 (11,68)	40,53 (14,27)	***0,045***
Folículos telógenos	1,75 (2,07)	1,29 (2,15)	0,49
Tamanho da glândula sebácea (mm)	0,53 (0,07)	0,51 (0,15)	0,27
Parâmetros qualitativos			
Espongiose epidérmica	4 (19,0%)	12 (34,3%)	0,22
Espongiose folicular	16 (76,19%)	24 (68,57%)	0,54
Paraceratose intrafolicular	12 (57,1%)	23 (65,7%)	0,52
Vacuolização da camada basal	3 (14,3%)	0 (0,0%)	***0,048***
Queratinócitos necróticos – infundíbulo	1 (4,8%)	1 (2,9%)	0,61
Queratinócitos necróticos – istmo	3 (14,3%)	2 (5,7%)	0,27
Leveduras	0 (0,0%)	1 (2,9%)	0,43
Demodex – canal folicular	9 (42,9%)	4 (11,4%)	***0,007***
Demodex – ducto sebáceo	8 (38,1%)	3 (8,6%)	***0,007***
Colônias bacterianas	15 (71,4%)	21 (60,0%)	0,39
Inflamação perifolicular – infundíbulo	16 (76,2%)	22 (62,9%)	0,30
Inflamação perifolicular – istmo	15 (71,4%)	21 (60,0%)	0,39
Inflamação nos folículos terminais	17 (81,0%)	24 (68,6%)	0,31
Inflamação nos folículos velos	8 (38,1%)	7 (20,0%)	0,14
Inflamação do tipo liquenoide	0 (0,00%)	0 (0,00%)	0,00
Eosinófilos	0 (0,00%)	0 (0,00%)	0,00
Plasmócitos	0 (0,00%)	0 (0,00%)	0,00
Foliculite neutrofílica aguda	0 (0,00%)	0 (0,00%)	0,00
Reação granulomatosa do tipo corpo estranho	0 (0,00%)	0 (0,00%)	0,00
Dilatação infundibular	6 (28,6%)	15 (42,9%)	0,28
Tratos fibrosos cicatriciais	1 (4,8%)	0 (0,0%)	0,38
Fibrose perifolicular – infundíbulo	9 (42,9%)	7 (20,0%)	0,067
Fibrose perifolicular – istmo	8 (38,1%)	5 (14,3%)	***0,044***
Fibrose ao redor dos folículos terminais	9 (42,9%)	7 (20,0%)	0,067
Fibrose ao redor dos folículos velos	2 (9,5%)	0 (0,0%)	0,14
Atrofia da glândula sebácea	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0,00
Politriquia	0 (0,0%)	6 (17,1%)	***0,050***
Dilatação ductal écrina	5 (23,8%)	0 (0,0%)	***0,006***

AAG, alopecia androgênica; DS, dermatite seborreica.
Os parâmetros quantitativos são apresentados como média (desvio-padrão) e os parâmetros qualitativos como n (%). Os valores de p foram obtidos utilizando testes estatísticos apropriados com base no tipo de variável e na distribuição dos dados.

alopecias não cicatriciais e é particularmente proeminente em subtipos cicatriciais neutrofílicos.[39] Em alopecias cicatriciais, acredita-se que essa alteração resulte de fibrose dérmica e obstrução ductal, enquanto em distúrbios não cicatriciais pode representar alteração reativa relacionada a microambiente inflamatório crônico.[39] Em apenas um caso de AAG, foi identificado trato cicatricial fibroso, provavelmente representando a ''perda'' folicular ocasionalmente observada em estágios avançados da doença, em vez de verdadeira alopecia cicatricial.

Uma observação inesperada e inédita foi a presença de politriquia, identificada exclusivamente em casos de DS (17,1%; p = 0,050). De acordo com Griggs et al.,[3] os cilindros perifoliculares que circundam um tufo de cabelos emergentes são considerados uma característica da AFDP e frequentemente orientam a seleção do local da biopsia. Embora a politriquia tenha sido tradicionalmente associada a alopecias cicatriciais, como o LPP, sua ocorrência na DS sugere que essa característica também pode surgir em condições inflamatórias não cicatriciais do couro cabeludo, contribuindo potencialmente para a ambiguidade diagnóstica.

Em conjunto, esses achados apoiam a hipótese proposta por Werner et al.,[14] sugerindo que a AFDP pode representar padrão histopatológico compartilhado observado no LPP inicial, na AAG fibrosante e em distúrbios inflamatórios do couro cabeludo, como a DS, frequentemente sobreposto à AAG, como resumido pela comparação com dados publicados sobre AFDP (tabela 2). Essa interpretação é ainda mais corroborada pela reconhecida sobreposição entre a AFDP

Tabela 2 Comparação das características histopatológicas na alopecia androgênica, dermatite seborreica e alopecia fibrosante com distribuição padronizada

Parâmetro histopatológico	AAG (n = 21)	DS (n = 35)	AFDP (com base na literatura)*
Miniaturização folicular	+++ (p = 0,029, folículos velos significantemente mais elevados)	— (0%)	++ (∼70%)
Fibrose perifolicular	+ (∼40% no geral; 38,1% ístmica, 42,9% infundibular)	+/— (∼17%; 14,3% ístmica, 20,0% infundibular)	+++ (79 a 93% dos casos)
Inflamação perifolicular	++ (> 70%)	++ (> 60%)	+++ (55 a 100%, frequentemente liquenoide)
Vacuolização da camada basal	+/- (14,3%)	— (0%)	++ (∼57%, associada a alterações de interface)
Queratinócitos necróticos	+/— (incomum, ∼10%)	+/— (incomum, ∼10%)	+ (29%)
Politriquia	— (0%)	+/— (17,1%)	+ (a frequência exata varia; relatada em variantes de LPP)
Dilatação ductal écrina	+/— (23,8%)	— (0%)	+ (a frequência exata varia; relatada em variantes de LPP)
Presença de *Demodex*	+ (∼40%)	+/— (∼10%)	(não relatado na literatura sobre LPP/AFDP)
Leveduras de *Malassezia*	— (0%)	+/— (∼2,8%)	+/— (∼1,5%)

AAG, alopecia androgênica; AFDP, alopecia fibrosante com padrão de distribuição; LPP, líquen plano pilar; DS, dermatite seborreica. +++: > 75% dos casos; ++: 50% a 75% dos casos; +: 25% a 49% dos casos; +/—: 1% a 24% dos casos; —: 0% dos casos.

e variantes difusas de LPP, incluindo LPP com padrão de distribuição e outros padrões cicatriciais de perda de cabelo, que compartilham características clínicas, tricoscópicas e histológicas.[3,11,14,32]

Como esperado, a contagem folicular confirmou que a DS, embora seja condição inflamatória do couro cabeludo, não está intrinsecamente associada à alopecia. Pacientes com DS demonstraram contagens totais de folículos mais altas e predominância de fios terminais, enquanto a AAG foi caracterizada por proporção significantemente maior de folículos velos e contagens reduzidas de fios terminais, consistentes com a miniaturização folicular. Esses achados quantitativos propiciaram a distinção histopatológica clara entre AAG e DS, validando a adequação da estratificação clínica e reforçando que a sobreposição diagnóstica surge principalmente de características inflamatórias e fibróticas, e não da arquitetura folicular.

Em relação aos achados microbiológicos, não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre AAG e DS com relação à colonização bacteriana ou fúngica. Em contraste, *Demodex* spp. foi significantemente mais prevalente na AAG, em concordância com estudos anteriores, que demonstraram associação entre a densidade de *Demodex* e AAG avançada, predominantemente com base em métodos de imagem não invasivos.[40] Em contraste com relatos que sugerem ausência de *Malassezia* spp. em alopecias cicatriciais,[37] elementos fúngicos foram raramente identificados na presente coorte, ressaltando a utilidade diagnóstica limitada da detecção microbiana para diferenciar alopecias cicatriciais de não cicatriciais.

Este estudo apresenta limitações. O tamanho amostral relativamente pequeno restringe a generalização dos resultados, particularmente para achados histopatológicos raros. A inclusão apenas de pacientes do sexo masculino garantiu a homogeneidade da amostra, mas limita a extrapolação para populações femininas. O desenho transversal impede a avaliação das relações temporais entre inflamação, fibrose e progressão da doença. Por fim, a ausência de espécimes de biopsia de AFDP impede a comparação histopatológica direta, e a variabilidade interobservador não foi avaliada.

Conclusões

Este estudo pioneiro avalia comparativamente seções transversais de biopsias do couro cabeludo de 56 pacientes com distúrbios não cicatriciais, fornecendo novas perspectivas histopatológicas sobre sua sobreposição com a AFDP. A fibrose perifolicular foi achado relativamente frequente, desafiando as distinções tradicionais entre processos cicatriciais e não cicatriciais. A inflamação perifolicular foi comum em ambas as condições e pode mimetizar padrões liquenoides, representando potencial armadilha diagnóstica. Em contraste, queratinócitos necróticos foram incomuns e não discriminatórios. Certas características mostraram associações específicas de cada grupo, incluindo vacuolização da camada basal e dilatação ductal écrina na AAG e politriquia na DS. A miniaturização folicular emergiu como característica distintiva confiável da AAG, enquanto o aumento da densidade de *Demodex* sp. corroborou seu possível papel pró-inflamatório. No geral, esses achados reforçam a necessidade de correlação clinicopatológica cuidadosa para diferenciar com precisão as alopecias e condições não cicatriciais da AFDP, evitando, assim, diagnósticos errôneos e garantindo o manejo e a avaliação prognóstica adequados.

ORCID ID

Almut Böer-Auer: 0000-0001-7928-8569
Betina Werner: 0000-0002-9671-5603

Declaração de disponibilidade de dados

Os dados estão disponíveis mediante solicitação razoável ao autor correspondente.

Declaração de aprovação ética

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas (Universidade Federal do Paraná), Curitiba – Paraná. Certificado de Apresentação para Apreciação Ética (CAAE) 75757223.4.0000.0096 e número de aprovação 6.624.101.

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição dos autores

Tatiane Elen Souza: Concepção e planejamento do estudo; obtenção, análise e interpretação dos dados; elaboração e redação do manuscrito; revisão crítica da literatura; aprovação da versão final do manuscrito.

Almut Böer-Auer: Análise e interpretação dos dados; revisão crítica de conteúdo intelectual relevante; aprovação da versão final do manuscrito.

Betina Werner: Concepção e planejamento do estudo; elaboração e redação do manuscrito e revisão crítica de conteúdo intelectual relevante; participação efetiva na orientação da pesquisa; aprovação da versão final do manuscrito.

Todos os autores discutiram os resultados e contribuíram para a versão final do manuscrito.

Disponibilidade de dados de pesquisa

Todo o conjunto de dados que dá suporte aos resultados deste estudo foi publicado no próprio artigo.

Conflito de interesses

Nenhum.

Editor

Neusa Yuriko Sakai Valente

Referências

1. Werner B, Mulinari-Brenner F. Clinical and histological challenge in the differential diagnosis of diffuse alopecia: female androgenetic alopecia, telogen effluvium and alopecia areata - part I. An Bras Dermatol. 2012;87:742–7.
2. Werner B, Mulinari-Brenner F. Clinical and histological challenge in the differential diagnosis of diffuse alopecia: female androgenetic alopecia, telogen effluvium and alopecia areata–part II. An Bras Dermatol. 2012;87:884–90.
3. Griggs J, Trüeb RM, Gavazzoni Dias MFR, Hordinsky M, Tosti A. Fibrosing alopecia in a pattern distribution. J Am Acad Dermatol. 2021;85:1557–64.
4. Kuczara A, Waśkiel-Burnat A, Rakowska A, Olszewska M, Rudnicka L. Trichoscopy of androgenetic alopecia: a systematic review. J Clin Med. 2024;13:1962.
5. Kasumagic-Halilovic E. Trichoscopic findings in Androgenetic Alopecia. Med Arch. 2021;75:109–11.
6. İritaş SY, Özcan D. The value of trichoscopy in the follow-up of treatment response in patients with androgenetic alopecia. Dermatol Pract Concept. 2024;14:e2024001.
7. Cortez GL, Hassun K, Linhares LRP, Florenço V, Pinheiro MVB, Nascimento MM. Male androgenetic alopecia. An Bras Dermatol. 2025;100:308–21.
8. Oiwoh SO, Enitan AO, Adegbosin OT, Akinboro AO, Onayemi EO. Androgenetic alopecia: a review. Niger Postgrad Med J. 2024;31:85–92.
9. Yoo HG, Kim JS, Lee SR, Pyo HK, Moon HI, Lee JH, et al. Perifollicular fibrosis: pathogenetic role in androgenetic alopecia. Biol Pharm Bull. 2006;29:1246–50.
10. Wei K, Ni C, Huang Q, Yang K, Zhang Y, Liu Q, et al. Clinicopathological characteristics of fibrosing alopecia in a pattern distribution: a single-center, retrospective study. Int J Dermatol. 2023;62:1391–6.
11. Teixeira M, de S, Gavazzoni Dias MFR, Trüeb RM, Rochael MC, Vilar EAG. Fibrosing alopecia in a pattern distribution (FAPD) in 16 African-descent and Hispanic female patients: a challenging diagnosis. Skin Appendage Disord. 2019;5:211–5.
12. Özcan D, Vural AT, Özen Ö. Androgenetic alopecia or fibrosing alopecia in a pattern distribution: when to perform biopsy in unusual cases? Indian J Dermatol. 2022;67:90–1.
13. Jerjen R, Pinczewski J, Sinclair R, Bhoyrul B. Clinicopathological characteristics and treatment outcomes of fibrosing alopecia in a pattern distribution: a retrospective cohort study. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2021;35:2440–7.
14. Werner B, Soares VC, Mulinari-Brenner F, Tolkachjov SN. Understanding fibrosing alopecia in a pattern distribution: a retrospective study with histological challenges in the diagnosis of diffuse central alopecia. Arch Dermatol Res. 2025;317:506.
15. Leroy AK, Cortez de Almeida RF, Obadia DL, Frattini S, Melo DF. Scalp seborrheic dermatitis: what we know so far. Skin Appendage Disord. 2023;9:160–4.
16. Vano-Galvan S, Reygagne P, Melo DF, Barbosa V, Wu WY, Moneib H, et al. A comprehensive literature review and an international expert consensus on the management of scalp seborrheic dermatitis in adults. Eur J Dermatol. 2024;34:4–16.
17. Widaty S, Pusponegoro EH, Rahmayunita G, Astriningrum R, Akhmad AM, Oktarina C, et al. Applicability of trichoscopy in scalp seborrheic dermatitis. Int J Trichology. 2019;11:43–8.
18. Kim BJ, Kim JY, Eun HC, Kwon OS, Kim MN, Ro BI. Androgenetic alopecia in adolescents: a report of 43 cases. J Dermatol. 2006;33:696–9.
19. Hong H, Ji JH, Lee Y, Kang H, Choi GS, Lee WS. Reliability of the pattern hair loss classifications: a comparison of the basic and specific and Norwood-Hamilton classifications. J Dermatol. 2013;40:102–6.
20. Mardones F, Hott K, Martinez MC. Clinical study of fibrosing alopecia in a pattern distribution in a Latin American population. Int J Dermatol. 2018;57:e12–4.
21. Triyangkulsri K, Srisuwanwattana P, Sriphojanart T, Suchonwanit P. Fibrosing alopecia in a pattern distribution: a case report and literature review. Case Rep Dermatol. 2019;11:297–302.
22. Chiu HY, Lin SJ. Fibrosing alopecia in a pattern distribution. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2010;24:1113–4.
23. Soares VC, Mulinari-Brenner F, Souza TEde. Lichen planopilaris epidemiology: a retrospective study of 80 cases. An Bras Dermatol. 2015;90:666–70.

24. Zinkernagel MS, Trüeb RM. Fibrosing alopecia in a pattern distribution: patterned lichen planopilaris or androgenetic alopecia with a lichenoid tissue reaction pattern? Arch Dermatol. 2000;136:205–11.
25. Bhoyrul B. A simple technique to distinguish fibrosing alopecia in a pattern distribution from androgenetic alopecia and concomitant seborrheic dermatitis. J Am Acad Dermatol. 2022;86:163–5.
26. Bhoyrul B. Cicatricial pattern hair loss is not a variant of lichen planopilaris. J Am Acad Dermatol. 2020;83:e413–4.
27. Whiting DA. Cicatricial alopecia: clinico-pathological findings and treatment. Clin Dermatol. 2001;19:211–25.
28. Whiting DA. Diagnostic and predictive value of horizontal sections of scalp biopsy specimens in male pattern androgenetic alopecia. J Am Acad Dermatol. 1993;28:755–63.
29. Mahé YF. Inflammatory perifollicular fibrosis and alopecia. Int J Dermatol. 1998;37:416–7.
30. Mahé YF, Michelet JF, Billoni N, Jarrousse F, Buan B, Commo S, et al. Androgenetic alopecia and microinflammation. Int J Dermatol. 2000;39:576–84.
31. Gálvez-Canseco A, Sperling L. Lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia cannot be differentiated by histopathology. J Cutan Pathol. 2018;45:313–7.
32. Starace M, Orlando G, Alessandrini A, Baraldi C, Bruni F, Piraccini BM. Diffuse variants of scalp lichen planopilaris: clinical, trichoscopic, and histopathologic features of 40 patients. J Am Acad Dermatol. 2020;83:1659–67.
33. Costa Fechine CO, Sakai Valente NY, Romiti R, Senna MM. Correlation of clinical and trichoscopy features with the degree of histologic inflammation in lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia in a cross-sectional study. J Am Acad Dermatol. 2024;91:161–3.
34. Fanti PA, Baraldi C, Misciali C, Piraccini BM. Cicatricial alopecia. G Ital Dermatol Venereol. 2018;153:230–42.
35. Stefanato CM. Histopathology of alopecia: a clinicopathological approach to diagnosis. Histopathology. 2010;56:24–38.
36. Sperling LC, Cowper SE. The histopathology of primary cicatricial alopecia. Semin Cutan Med Surg. 2006;25:41–50.
37. Williams K, Tosti A, Thompson CT. Histologic absence of yeast as a clue for classic lichen planopilaris, fibrosing alopecia in a pattern distribution, and frontal fibrosing alopecia: a cross-sectional observational study. JAAD Int. 2025;19:10–1.
38. Tan T, Guitart J, Gerami P, Yazdan P. Eccrine duct dilation as a marker of cicatricial alopecia. Am J Dermatopathol. 2017;39:668–71.
39. Tan TL, Doytcheva K, Guitart J, Gerami P, Yazdan P. Dilation of multiple eccrine ducts as a highly specific marker for cicatricial alopecia. Am J Dermatopathol. 2019;41:871–8.
40. Millikan LE. Androgenetic alopecia: the role of inflammation and Demodex. Int J Dermatol. 2001;40:475–6.